Ueber einen Fall progressiver Paralyse von abnorm langer Dauer.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

der

Hohen Medizinischen Fakultät

an der

Ruprecht - Karls - Universität zu Heidelberg

vorgelegt von

Hans Rubin,

approb. Arzt aus Karlsruhe.

Heidelberg.
Universitäts-Buchdruckerei von J. Hörning.
1910.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät
der Universität Heidelberg.

Dekan:
Prof. Dr. Ernst.

Referent:
Prof. Dr. Nissl.

1909.

Dem Andenken
meines seligen Vaters!

Meiner lieben Mutter!

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153311_0240

In der neuesten Arbeit über die Statistik der Paralyse (Junius und Arndt, Archiv 1908) wird darauf hingewiesen, dass die Zahlen, welche die verschiedenen Autoren in den letzten Jahren erhalten haben, oft ganz erheblich differieren. Wohl die grössten Fehler laufen bei der statistischen Beurteilung der Dauer der Paralyse unter, denn die Ermittelung der Krankheitsdauer vor der Aufnahme in einer Anstalt ist sehr schwierig. Die beiden Autoren haben als Beginn der Erkrankung erst das Auftreten sicherer paralytischer Symptome angesehen und fanden so als mittlere Gesamtdauer der Paralyse 2 Jahre 4 Monate für Männer, 2 Jahre für Frauen. Von den beobachteten weiblichen Fällen dauerten nur 9,9 % länger als 4 Jahre u. z. von 414 Fällen:

18	Fälle	4—5 Jahre
12	„	5—6 „
8	„	6—7 „
1	„	7—8 „
2	„	8—9 „

41 Fälle mehr als 4 Jahre.

Bei 895 männlichen Fällen dauerte die Krankheit in 13,7 % länger als 4 Jahre u. z.:

in 59	Fällen	4—5 Jahre
„ 34	„	5—6 „
„ 22	„	6—7 „
„ 3	„	7—8 „
„ 4	„	8—9 „
„ 1	Fall	über 10 Jahre.

Diesen letzten Fall von über 10jähriger Dauer wollen aber die Autoren lieber ausgeschaltet wissen, weil gewisse diagnostische Zweifel bestehen.

Gewiss sind diese Zweifel berechtigt, weil sich erfahrungsgemäss in vielen derartigen Fällen die Diagnose progressive Paralyse im weiteren Verlauf und besonders bei der mikroskopischen Untersuchung des Gehirns post mortem als eine Fehldiagnose erwiesen hat.

Früher nahm man allerdings an, die Paralyse könne in einzelnen Fällen einen ausserordentlich langsamen Verlauf nehmen, ja sogar an eine Heilbarkeit wurde geglaubt. Je mehr aber die psychiatrische Symptomatologie fortschritt, je weiter die diagnostischen Methoden ausgebaut wurden, desto seltener wurden die Mitteilungen über Heilung und lange Dauer der Paralyse. Viele der als „geheilte Paralysen" angesehenen Fälle erwiesen sich nachträglich als irgend einer anderen Krankheit zugehörig.

Es waren in erster Linie Fälle der nichtentzündlichen Form der Hirnlues, sowie der arteriosklerotischen Demenz.

Einen grossen Fortschritt bedeutet die Einführung der Lumbalpunktion als diagnostisches Hilfsmittel.

Welchen Einfluss sie auf die Erkennung der p. P. ausübte, geht offensichtlich aus folgender Statistik der Heidelberger Klinik (Wilmanns) hervor.

Während in der Zeit von Mitte 1894 bis Mitte 1897 ein prozentualer Anstieg der Jahresaufnahmezahl der Paralysen von $18-31^1/_2$ % aller Aufnahmen sich ergab, sank infolge der veränderten Anschauungen über den Wert der zur Diagnose Paralyse berechtigenden Krankheitssymptome die Prozentzahl der Paralysen an der Jahresfrequenz von 1897 ab rapid, um dann Mitte 1903 ihren tiefsten Stand mit 5 % der Aufnahmen des ganzen Jahres zu erreichen. Hier setzt die konsequente Einführung der Lumbalpunktion als Diagnostikum der Paralyse ein. Es folgt im Jahre 1904 ein plötzlicher Anstieg auf fast 8 %. Von da ab hielt sich bis jetzt diese Zahl konstant, sie zeigte nur Schwankungen um 1 %. Auch die Arteriosklerose und die senilen Erkrankungen, die in früheren Zeiten in den

einzelnen Jahren zwischen 2 und 7 % der Gesamtaufnahme schwankten, bewegen sich seit Einführung der Lumbalpunktion zwischen 4 und 6 % der Frequenz der Klinik. Als lehrreiches Beispiel für die veränderten Gesichtspunkte, die gegenüber der früheren Diagnostik heute massgebend sind, führe ich die von Nissl in seiner Arbeit über die Lumbalpunktion angegebenen Fälle an, die ursprünglich als Paralysen aufgefasst worden waren. Später zweifelte man in dem einen Falle mit Rücksicht auf den langsamen Verlauf, in dem anderen wegen des deutlichen Stationärbleibens des Krankheitsbildes an der Richtigkeit der Diagnose progressive Paralyse.

In dem einen Falle Ars sprach schon früher manches gegen die Annahme einer Paralyse: So war hier, wie die Franzosen sagen, keine démence totale, sondern eine démence lacunaire vorhanden; Sprach- oder Schriftstörungen waren trotz der langen Dauer der Krankheit nie aufgetreten. Die Lumbalpunktion, die zweimal ausgeführt wurde, ergab das erste Mal nur ganz geringe Vermehrung der zelligen Elemente, wie man sie fast überall bei Individuen antrifft, die einmal im Leben eine Lues durchgemacht haben; das zweite Mal war der Befund völlig negativ. Der Eiweissgehalt betrug nach der Nissl'schen Bestimmung 2,6. Der Exitus erfolgte ein Jahr nach dem Erscheinen der Nissl'schen Arbeit, am 3. Juni 1905 infolge einer wegen Blasensteinen vorgenommenen Operation. Die mikroskopische Untersuchung des Gehirns ergab in der Tat, dass keine Paralyse, sondern eine nichtentzündliche Form der Hirnlues vorlag.

In dem anderen Falle, Frau B. J., die sich zur Zeit noch immer in der Heidelberger Klinik befindet, wurde zuerst Paralyse diagnostiziert, später aber Hirnlues angenommen und zwar hauptsächlich mit Rücksicht auf das auffallende Verhalten der Pupillen. Während die rechte, zur Zeit der Untersuchung 3 mm weit, auf Licht direkt und konsensuell prompt reagierte, war die linke, die immer 6 mm weit war, weder direkt, noch konsensuell,

noch auf Konvergenz zur Reaktion zu bringen. Ausserdem fiel eine dauernde, nun schon seit Jahren bestehende Parese des rechten Armes auf; das Gedächtnis war für manche Dinge (z. B. Namen früherer Ärzte) ausgezeichnet erhalten. Im Jahre 1903 wurde angenommen, dass ein Aortenaneurysma vorliege, mit dem man die Veränderung der weiten, nicht reagierenden Pupille in Zusammenhang brachte.

Die Frau wurde dreimal punktiert: Die beiden ersten Flüssigkeiten zeigten nur sehr geringe Vermehrung der zelligen Elemente, der cytologische Befund bei der letzten Punktion war negativ, der Eiweissgehalt betrug zuletzt 2,8, ein Befund, den man bei der Paralyse nicht anzutreffen pflegt. Auch heute, wo die Diagnose Hirnlues trotz des Beginns der Krankheit im Sinne einer klassischen Paralyse noch immer festgehalten wird, ist das Verhalten der Kranken ganz genau noch dasselbe wie 1904. Die eingehende Beschäftigung mit der Kranken hat sogar ergeben, dass sie manche Fragen richtig auffasst, je nach dem Sinn freudig oder traurig gestimmt wird. Sie nimmt oft spontan eine Zeitung oder ein Witzblatt und liest, mitunter mit sichtlichem Verständnis. Seit Januar 1909 soll sie sogar entschieden regsamer sein als früher. Allerdings ist sie auch heute noch unrein; ob sie orientiert ist, lässt sich infolge ihrer erheblichen Sprachstörung nicht entscheiden. — Die Untersuchung der Lumbalflüssigkeit nach einer im von Dungern'schen Laboratorium ausgearbeiteten für Lumbalpunktat zweckmässigen Modifikation der Wassermann-schen Reaktion wurde 2 Mal angestellt. Während alle untersuchten Paralysen, zirka 60, auf diese Reaktion ausnahmslos positiv reagierten, zeigte sich bei der Untersuchung dieser Lumbalflüssigkeit das eine Mal infolge einer Verunreinigung mit Blut, eine undeutliche, das zweite Mal eine negative Reaktion.

Von den als Paralysen diagnostizierten Fällen mit besonders langem Verlauf, die sich als Fehldiagnosen herausgestellt haben, gehören wohl die meisten der Arterio-

sklerose und der nicht entzündlichen Form der Hirnlues an, nur selten kommen andere Geisteskrankheiten resp. Geisteskrankheiten mit organischen Nervenleiden kompliziert in Betracht. Nach den Erfahrungen der Heidelberger Klinik, insbesondere mit Rücksicht auf die Ergebnisse der mikroskopischen Diagnostik, scheint es nicht ausgeschlossen zu sein, dass es auch hierhergehörige, sehr langsam verlaufende Fälle gibt, die klinisch zur Fehldiagnose Paralyse führen können, in Wirklichkeit aber anatomisch weder der Arteriosklerose noch der Hirnlues angehören, sondern als eigenartige, noch nicht beschriebene Krankheiten aufzufassen sind. Auf diese Fälle soll hier nicht eingegangen werden; leider konnten aus äusseren Gründen solchen Fällen gegenüber noch nicht die neuen diagnostischen Hilfsmittel der Lumbalpunktion und der Serodiagnostik zur besseren Erkennung herangezogen werden.

Gegenüber den ursprünglich als Paralyse diagnostizierten Fällen mit auffallend langer Verlaufszeit, die sich später als Fehldiagnosen erwiesen haben, existiert aber doch eine gewisse Anzahl von Paralysen mit langer Verlaufszeit, bei denen die anatomische Diagnose die klinische nicht umgestossen, sondern im Gegenteil sichergestellt hat.

Die Bedeutung der anatomischen Diagnose für die Lehre von der Paralyse überhaupt, für die Lehre von den langdauernden Paralysen insbesondere, liegt auf der Hand. Wenn, wie es tatsächlich der Fall ist, sowohl die Hirnlues als auch die Arteriosklerose sowie noch andere Erkrankungen ein der Paralyse täuschend ähnliches klinisches Krankheitsbild schaffen können und nachgewiesenermassen schon oft zu Fehldiagnosen geführt haben, wenn andererseits immer wieder Fälle von angeblich langdauernder Paralyse veröffentlicht werden, die nicht mikroskopisch untersucht worden sind, so darf es nicht wundernehmen, wenn diese letzteren Fälle angezweifelt werden; ja, es ist gewiss der Standpunkt berechtigt, solche auffallend lange dauernden Paralysen in der Statistik überhaupt nicht zu verwerten, wenn nicht die mi-

kroskopische Diagnose die klinische sichergestellt hat. Wir können deshalb dem von Gaupp (Zentralbl. 1907) gemachten Vorschlage vollständig beistimmen, künftig jeden Fall von abnormer Dauer der Paralyse und ebenso jeden Fall von scheinbarem Stationärbleiben der Krankheit psychiatrisch und neurologisch eingehend zu studieren, bis zum Ende mit aller Sorgfalt zu verfolgen und dann das Zentralnervensystem mit allen Hilfsmitteln der modernen Histopathologie genau zu untersuchen. Tatsächlich ist auch seit Gaupps Mahnung, die Frage so anzugreifen, keine unvollkommene Publikation mehr erschienen. — Dass wir heute noch keine einzige Mitteilung eines solchen Falles besitzen, bei dem wirklich alle diagnostischen Mittel gebraucht worden wären, erklärt sich daraus, dass seit der allgemeinen Einführung der Lumbalpunktion als wertvolles Diagnostikum aller paralysenverdächtigen Erkrankungen erst kurze Zeit verstrichen ist.

Die genaue Kenntnis jedes einzelnen dieser Fälle ist für die Klinik der Paralyse von grösstem Interesse und zwar auch dann, wenn der Fall gar keine anderen klinischen Besonderheiten oder Merkmale aufweist als eben nur den langsamen Verlauf.

Ganz besonders wichtig sind aber derartige Fälle, wenn sie in ihrem klinischen Bilde Abweichungen vom gewöhnlichen Verlauf zeigen. Durch genaues und aufmerksames Studium derselben werden sich vielleicht brauchbare Gesichtspunkte für den Ausbau der Paralysendiagnostik gewinnen lassen.

Wenn auch die Paralysen in der Mehrzahl unter der Form der sogenannten klassischen und der dementen Form verlaufen, so sind doch Abweichungen von diesem gewöhnlichen Bilde ausserordentlich häufig und mannigfaltig. Diese Abweichungen finden sich sowohl auf klinischem als auch auf anatomischem Gebiet.

Klinisch kann die Paralyse fast alle anderen Psychosen vortäuschen. Ich erinnere nur an die Fälle, die

im Beginn als zirkuläre Zustände aufgefasst wurden, sowie an die „katatonische Form", von der Nissl einige Fälle beschrieben hat (Zentralbl. 1904), die klinisch nur durch den positiven Ausfall der Lumbalpunktion als Paralysen diagnostiziert werden konnten, sonst aber das Bild der Katatonie geboten hatten.

Die anatomischen Abweichungen vom gewöhnlichen Verhalten beziehen sich zumeist auf die Lokalisation des im übrigen gleichartigen Prozesses und sind dadurch charakterisiert, dass im Gegensatz zur typischen Paralyse vornehmlich die hinteren Teile der Hemisphären von dem Destruktionsprozess ergriffen werden. (Lissauer-Storch, Monatsschrift IX. 1901.) Alzheimer (Zentralbl. 1902) gruppiert wieder die Fälle von Paralyse vorwiegend cerebellaren Charakters mit cerebellarer Ataxie und Drehschwindel als Anfangssymptomen, die Fälle mit primärer Erkrankung der Sehhügel mit choreatischen Bewegungen und die senilen Formen — nach dem 60. Lebensjahr — jeweils zusammen.

Diese ausserordentliche Mannigfaltigkeit der Symptomenkomplexe und der Verlaufsweisen auf klinischem, der Lokalisation des Prozesses auf anatomischem Gebiete hat insofern prinzipielle Bedeutung, als die Paralyse bis jetzt die einzige Rindenerkrankung ist, die als Krankheitseinheit erwiesen ist. Diese Tatsache geht daraus hervor, dass man lediglich auf Grund des anatomischen Befundes bei der mikroskopischen Untersuchung des Gehirns, ohne jede Kenntnis des Falles die Paralyse diagnostizieren kann. Bei der weitaus grössten Mehrzahl solcher einzig und allein auf Grund der mikroskopischen Untersuchung diagnostizierten Fälle stimmt die klinische Diagnose mit der anatomischen überein. Aber selbst auch in den seltenen Fällen, bei denen die mikroskopische Untersuchung Paralyse ergab, die klinische Diagnose aber anders lautete, kann man sich fast immer noch nachträglich davon überzeugen, dass die Diagnose Paralyse auch klinisch hätte gestellt werden können, wenn auf gewisse

Erscheinungen mehr, auf andere Symptome weniger Nachdruck gelegt worden wäre.

Insoferne, als die Paralyse wirklich eine Krankheitseinheit darstellt, gewinnt ihre Kenntnis erhöhte Bedeutung; sie ist geradezu vorbildlich für die übrigen Rindenerkrankungen.

Schon aus diesem allgemeinen Grunde ist die Forderung, jeden von dem gewöhnlichen Verhalten abweichenden Fall genau zu studieren, vollkommen gerechtfertigt, ganz abgesehen davon, dass auch der Ausbau der Paralysendiagnostik an sich die Mitteilung jedes irgendwie besonders gearteten Falles, speziell jedes besonders langsam verlaufenden Falles, wertvoll macht.

Die lange Dauer eines Falles von Paralyse kann erstens bedingt sein durch eine auffallend langsame aber stete Progredienz.

Zweitens kann vielleicht die Krankheit, die sich eine zeitlang progressiv entwickelt hatte, in einem bestimmten Stadium stehen bleiben. Solche Fälle haben zu dem Begriff der stationären Paralyse geführt. Gaupp hat sich hierüber folgendemassen ausgesprochen: „Diese Patienten bleiben also geisteskrank, defekt, mit körperlichen und geistigen Ausfallssymptomen behaftet, und sie bleiben in diesem Defektzustande jahrelang, ohne dass die sorgfältigste Beobachtung eine Änderung des Zustands ermitteln könnte. Der Tod erfolgt schliesslich nicht an der Paralyse, sondern an einer anderen Krankheit, die mit den Defekten nicht wesensgleich ist". (Gaupp l. c.) Wie schwierig diese Fälle zu beurteilen sind, wie schwer sie insbesondere von der ersten Kategorie der langdauernden Paralysen, der langsam und fast unmerklich progredienten Paralyse abzugrenzen sind, ist klar.

So betont Alzheimer (Gaupps Zentralbl. 1907), dass ihm bis heute noch kein einwandfreier Fall von stationärer Paralyse bekannt geworden sei. Er hält es allerdings auf Grund seiner pathologisch-anatomischen Vorstellungen nicht für unmöglich, dass es solche Fälle gibt,

da ja auch die Tabes, die Paralyse des Rückenmarks, in allerdings seltenen Fällen stationär werden kann, und weil bei einzelnen Paralysen in grösseren Bezirken des Gehirns alle entzündlichen Erscheinungen sich zurückbilden, alle Merkmale eines frischen Zerfalls des Nervengewebes fehlen, während an anderen Stellen sichere Zeichen eines Krankheitsfortschrittes hervortreten. — Damit müsste man die Möglichkeit einräumen, dass auch einmal im ganzen Gehirn ein solcher Kranheitsstillstand eintritt. Dagegen führt Alzheimer einen Fall der Frau F. aus Gabersee an, aus dem wiederum hervorgeht, dass die Paralyse in einzelnen Fällen einen ganz ausserordentlich langsamen Verlauf nehmen kann. Dieser Fall dauerte 32 Jahre, und die betreffende Patientin starb noch dazu nicht an der Paralyse selbst, sondern an einer interkurrenten Krankheit; der mikroskopische Befund des Gehirns liess ihn an der Diagnose progressive Paralyse nicht zweifeln.

Die dritte Kategorie der langdauernden Paralysen, unter allen die merkwürdigste, umfasst solche Fälle, in deren Verlauf sehr lange anhaltende Remissionen auftreten, welche die Dauer der Krankheit naturgemäss verlängern. Es ist leicht verständlich, dass solche Fälle in früherer Zeit häufig als „geheilte Paralysen" angesprochen wurden.

Mendel unterscheidet bei denjenigen Remissionen, die nicht bloss einige Stunden, sondern Monate oder Jahre lang dauern, drei Formen:

Bei der ersten verschwinden die psychischen Störungen fast völlig, die körperlichen Symptome bleiben bestehen. Bei der zweiten Form gehen umgekehrt die körperlichen Symptome zurück, während die geistige Invalidität unverkennbar bleibt. Die dritte Form, und die hierher gehörigen Fälle sind gewiss die interessantesten, ist die, bei der sowohl die körperliche als auch die geistige Störung fast völlig verschwindet (= reine Intermission). Von Fällen der dritten Form habe ich nur sehr wenige in der Literatur gefunden, und

von diesen wenigen sind wieder nur zwei, die der Forderung der Sicherstellung der Diagnose durch die mikroskopische Untersuchung des Gehirns genügen.

Gaupp (Zentralbl. 1903) teilt in ähnlicher Weise die Remissionen ein in vollständige (= Intermissionen) und unvollständige. Nach ihm sind die ersteren zwar sehr selten, können aber doch nicht völlig geleugnet werden. Alle Symptome und Ausfallserscheinungen können dabei verschwinden. Er schliesst daraus, dass das paralytisch erkrankte Rindengewebe wieder funktionsfähig werden kann (l. c. S. 472). Bei den unvollständigen Remissionen können sich die psychischen Symptome allein oder körperliche und psychische Symptome gemeinsam, aber nur teilweise rückbilden. Leichte Demenz und Reflexstörungen bleiben zurück. Eine Heilung körperlicher Symptome ohne psychische Besserung hat er bei der Paralyse nie gesehen. Zu dem Wesen der Remission gehört nach Gaupp eine Besserung der Demenz.

Was nun die Bedingungen angeht, unter denen Remissionen relativ am häufigsten eintreten, so nimmt man an, dass 1. kurze Dauer der Erkrankung, 2. die maniakalische Form der Paralyse, 3. ein fieberhafter, profus eitriger Prozess zu einer Remission prädisponieren. Treffen diese drei Erfordernisse zusammen ein, dann sind nach der herrschenden Anschauung die Chancen für Besserung oder Remission die relativ günstigsten (v. Halban).

Die Beschaffenheit der Remissionen bezüglich der Dauer und der mehr oder minder vollständigen Wiederherstellung der geistigen Fähigkeiten zeigt graduell einen Spielraum zwischen leichter Besserung des Zustandes von der Dauer weniger Wochen oder Monate bis zur jahrelangen Wiederherstellung der früheren körperlichen und geistigen Fähigkeiten. Dafür werden nur wenige prognostische Anhaltspunkte mitgeteilt: Remissionen ohne Verschwinden der Sprachstörung sollen nur von kurzer Dauer sein. Plötzlich einsetzende Remissionen gelten für trügerisch, langsame Besserungen für prognostisch relativ günstiger.

Solange man das Wesen der paralytischen Remission nicht kennt, bleibt nichts anderes übrig, als die Fälle mit Remission zu registrieren, wobei selbstverständlich Fälle mit vollständiger Remission, ganz besonders aber Fälle mit sehr lange dauernder vollständiger oder fast vollständiger Remission die erste Stelle einnehmen müssen. Gegenüber den die Existenz solcher Fälle bezweifelnden Anschauungen erwähne ich nur den Fall des Kapitän W. aus P. von Schäfer (Allg. Zeitschrift Bd. 60). Dieser Patient, der in seiner Jugend Lues acquiriert hatte, zeigte im April 1891 die ersten sicheren Zeichen von Geistesstörung im Sinne einer starken Erregung, die sich im Laufe der nächsten Wochen bis zur völligen Tobsucht steigerte. Er produzierte ausgesprochene Grössenideen, war im Gegensatz zu früher sehr vergesslich und ungeniert. Die körperliche Untersuchung ergab damals Pupillendifferenz, einseitige Facialisparese, zitternde Zunge, Silbenstolpern, gesteigerte Haut- und Sehnenreflexe, unsicheren Gang, positiven Romberg. Die Diagnose wurde ohne Bedenken auf Paralyse gestellt. Nach mannigfachem Wechsel der Erscheinungen hob sich sein Befinden im Laufe des November und Dezember derart, dass er am 12. Dezember gebessert in eine Privatanstalt entlassen werden konnte. Dort besserte sich sein Zustand zusehends, sodass er im Juli 1892 definitiv aus der Anstalt entlassen wurde. Während des Aufenthalts in der Privatheilanstalt hatte er, um sich die Zeit zu vertreiben, das Stenographieren erlernt und übte es nach seiner Entlassung weiter. Er wurde im Oktober 1892 zum Vorstand eines angesehenen Stenographenvereins gewählt und besorgte als solcher alle Angelegenheiten des Vereins, verfasste Säulenanschläge, Annoncen, Berichte über die Tätigkeit des Vereins. Er wurde zur Anerkennung seiner Leistungen zum Vertreter des Vereins im Gaubund Berlin gewählt. Mit dieser Tätigkeit war aber die Zeit des W. nicht ausgefüllt. Er spielte viel und gerne Schach; er trat im Juni 1893 in Kiel an Bord

S. M. S. S. als Bootsmannsmaat der Seewehr ein, wurde während seiner Übung zum Vizesteuermann ernannt und erhielt bei der Entlassung zur Erinnerung die Photographie des Kommandanten mit eigenhändiger Widmung. Um die Aufhebung der Vormundschaft herbeizuführen, schilderte er in einem Schriftstücke alle seine Erlebnisse seit seiner Erkrankung genau. Daraufhin wurde die Entmündigung im November 1893 aufgehoben. Weihnachten 1893 aber wurde der Patient bereits wieder auffällig; es entwickelte sich bei ihm eine unzweifelhafte Paralyse, die am 8. November 1896 zum Exitus führte. Die Sektion bestätigte die Diagnose.

Hier lag also ein Fall von progressiver Paralyse vor, mit einer Remission von 2 Jahren, die wohl sicher den Geisteszustand wiederherstellte, in dem sich der Patient vor seiner Erkrankung befunden hatte. Das geht aus der Schilderung seiner Tätigkeit während der fraglichen Zeit unzweifelhaft hervor.

Auch der Fall von v. Halban (Jahrb. f. Psychiatrie Bd. 22) und der von mir mitzuteilende Fall sind ein Beweis für das Vorkommen von lang dauernden vollständigen oder fast vollständigen Remissionen.

Ueber die Häufigkeit des Vorkommens von Remissionen überhaupt gibt Gaupp an (Archiv Bd. 37), dass höchstens 10% aller Paralysen eine wirkliche, wenn auch unvollständige Remission, höchstens 1% eine Intermission erfahre. Es wäre sehr interessant zu hören, wie die Zahlen ausfallen würden, wenn auch die Dauer der Remissionen berücksichtigt würde. Leider gibt uns auch die neueste Statistik von Junius und Arndt keine Antwort auf die Frage nach der Häufigkeit, der Dauer und dem Grad der Remissionen.

Mendel nimmt an (Neurol. Zentralbl. 1898), dass jetzt häufiger als früher erhebliche Remissionen beobachtet werden, wie er ja überhaupt der Meinung ist, dass die Paralyse in neuerer Zeit einen milderen Verlauf darbiete, eine Auffassung, die nur bezüglich des letzteren Punktes allgemein geteilt wird. Er gibt auch selbst zu, dass sich

nur diese letztere Behauptung statistisch beweisen lässt, weil aus der früheren Zeit genaue Zahlenangaben über die Häufigkeit erheblicher Remissionen fehlen.

So dunkel auch das Wesen der paralytischen Remission ist, so vermögen wir immerhin aufgrund der anatomischen Kenntnisse uns wenigstens eine Vorstellung über das Zustandekommen der Remissionen zu machen. Nissl hat folgende Hypothese ausgesprochen: Bei der progressiven Paralyse konkurrieren zwei in ihrem Wesen verschiedene Prozesse, a) ein rein degenerativer und b) ein entzündlicher Vorgang. Wenn man auch nicht den inneren Zusammenhang der beiden Vorgänge kennt, so ist doch die Wahrscheinlichkeit des Bestehens eines solchen Zusammenhangs nicht von der Hand zu weisen. Nimmt man aber das Vorhandensein dieses Zusammenhanges an, so kann man sich ohne weiteres eine Reihe von Möglichkeiten vorstellen. Unter diesen drängen sich besonders folgende zwei Möglichkeiten auf: Die entzündlichen Veränderungen beeinflussen oder bedingen sogar die degenerativen z. B. durch Stoffwechselprodukte oder umgekehrt: die degenerativen die entzündlichen. Einigen Anhaltspunkt gewährt die Heranziehung der Tabes. Angenommen, dass die Tabes eine rein degenerative Erkrankung wäre, so ist doch festgestellt, dass den degenerativen Veränderungen sich entzündliche beigesellen können; weiterhin steht fest, dass sich zur vorherigen Tabes die paralytische Erkrankung gesellen kann. Umgekehrt steht fest, dass bei der Paralyse die rein degenerativen Veränderungen der Tabes ungemein häufig anzutreffen sind. Leider genügen diese Anhaltspunkte nicht, um daraus bestimmte Schlüsse ziehen zu können. Immerhin steht fest, dass die rein degenerativen Vorgänge bei der Tabes sich ungemein langsam entwickeln, während die entzündlichen Vorgänge einen verhältnismässig raschen Verlauf nehmen. Weiterhin zeigten alle Fälle von Paralyse mit auffallend langer Dauer übereinstimmend geringgradige Entwicklung der entzündlichen Erscheinungen oder besser die Zeichen von

früher in grösserem Umfang vorhanden gewesenen entzündlichen Vorgängen. Andererseits konnte sich Nissl auf Grund zweier Fälle von viele Jahre dauernder juveniler Paralyse überzeugen, dass gerade hier die entzündlichen Veränderungen sehr stark ausgesprochen waren. Auch Alzheimer fand in dem Gehirn eines Paralytikers, der während einer recht vollständigen Remission einem Herzleiden erlegen war, eine ganz beträchtliche paralytische Erkrankung, besonders eine Plasmazelleninfiltration und ausgebreitete Gliawucherung (Nissl Bd. I S. 199).

Aufgrund dieser Beobachtungen stellt Nissl die Hypothese auf, dass die vollständigen Remissionen auf das Zurücktreten der entzündlichen Prozesse zurückzuführen sind. Die degenerativen Prozesse dagegen verlaufen sehr langsam, so langsam, dass die durch sie bedingten klinischen Krankheitserscheinungen unter Umständen oft sehr schwer zu erkennen sind. Als Correlat würde sich daraus ergeben, dass die durch den Entzündungsvorgang an sich direkt geschädigten Gewebsbestandteile noch restitutionsfähig sein können. Dass schon erhebliche paralytische Veränderungen in der Rinde vorhanden sein können, ehe überhaupt eine Geistesstörung hervortritt, beweist ein anderer Fall Alzheimers: In der Rinde eines Selbstmörders, der bis wenige Stunden vor seinem Tode seinem Berufe nachgegangen war und seiner Umgebung in keiner Weise aufgefallen war, fanden sich typisch pralytische Veränderungen in bereits erheblicher Ausbildung. (Nissl, Bd. I. S. 199.)

Hypothesen haben, so führt Nissl aus, nur insofern einen Wert, als sie imstande sind, die wissenschaftliche Forschung durch die Möglichkeit bestimmter Fragestellung zu fördern. Dies trifft aber bei der oben angeführten Hypothese Nissls zu; insbesondere weist sie genau auf die Punkte hin, auf welche der pathologische Anatom bei künftigen Untersuchungen zu achten hat. Wie man sich aber auch das Zustandekommen der Remission vorstellen mag, soviel steht fest, dass nur solche Fälle von Paralyse,

die irgendwelche Abweichungen vom gewöhnlichen Bilde darbieten, für die Kasuistik brauchbar sind, die intra vitam mit allen zur Verfügung stehenden Mitteln untersucht worden sind. Unter keinen Umständen darf die Eiweissbestimmung, die cytologische und serologische Untersuchung des Lumbalpunktats fehlen.

Ganz einwandfrei sind aber die Fälle, in denen die Paralyse durch die anatomische Untersuchung festgestellt ist, wobei künftighin aber nicht mehr die blosse Feststellung der Paralyse allein genügt, sondern wobei insbesondere auch die Ausdehnung (Lokalisation), der Grad sowohl des entzündlichen als auch des rein degenerativen Prozesses, mit allen Methoden der heutigen Technik untersucht, genau beschrieben sind.

Der folgende Fall entspricht diesen Anforderungen nur insoferne, als durch die anatomische Untersuchung das Vorliegen der Paralyse sichergestellt ist.

Die Anamnese dieses Falles lautet folgendermassen: Frau H. M., 2. IV. 1851 geboren. Keine erbliche Belastung. Patientin genoss eine einfache Erziehung, lernte gut. Nach Angabe des Bruders (Arztes) von jeher leicht reizbar, stets exzentrisches Wesen, seit der Pubertät hysterisch. Öfters bei Aufregungen Krämpfe, die sich bei geringem Anlass wiederholten. Einmal im Theater Weinkrampf. Im Jahre 1879 Heirat. Luetische Infektion durch den Mann, in kurzer Reihenfolge 2 oder 3 Aborte. Im Anschluss daran, im Jahr 1881, leichter Depressionszustand von einigen Tagen, der sich ohne psychiatrischen Beistand, ohne Anstaltsbehandlung spurlos verlor. Nach den 2 Aborten noch 4 Partus praematuri im 7. Monat, später noch ein Partus einer toten Frucht. Ein Trauma ist sicher ausgeschlossen, Potatorium liegt nicht vor. Beginn des Leidens 1893 mit Schlaflosigkeit, Kopfschmerzen, Wechsel von Depression und Exaltation. Seit dieser Zeit überhaupt auffallende Veränderung ihres Wesens. Sie schimpfte viel, wurde gewalttätig gegen ihren Mann. Als

sie zu dieser Zeit von seiner Untreue erfuhr, war sie sehr erregt darüber, machte ihm Vorwürfe, gab für alles ihm die Schuld. Sie hatte damals allem Anschein nach auch Sinnestäuschungen, glaubte sich verfolgt, verzerrte dabei das Gesicht, gebrauchte Fremdwörter ohne Sinn in ihren Schimpfreden. Dazwischen oft abgeschlagen, traurig gestimmt. Sie wurde immer mehr menschenscheu und abgeschlossen und liess sich durch keinerlei Abbitte des Mannes dazu bestimmen, ihm zu verzeihen, verkehrte nicht mehr ehelich mit ihm, wurde immer ausfallender und warf ihm täglich neue Vergehen vor. Um ihr Adoptivkind, das sie bisher sorgsam gepflegt hatte, kümmerte sie sich nicht mehr, wurde abermals oft gewalttätig gegen den Mann, wodurch heftige Szenen zwischen den Ehegatten provoziert wurden. Eine auffallende Gewichtsabnahme liess sich in der damaligen Zeit nicht konstatieren, dagegen fielen allgemein die Änderung ihrer Sprache und ihres Ganges auf. Da die Patientin nur Zwischenzeiten von kurzer Dauer in annähernd normalem, jedenfalls für die Umgebung erträglichem Zustand war, so wurde sie damals am 19. II. 1896 in die psychiatrische Klinik gebracht. Der somatische Befund vom 19. Februar 1896 lautet folgendermassen: Mässig gut genährte, kräftig gebaute Frau. Zunge leicht belegt, zittert nicht beim Hervorstrecken. Herz leicht nach links verbreitert, systolisches Schaben an der Spitze, Insuffizienz der Mitralis. Lunge normal.

Pupillen gleichweit, reagieren bei starker Belichtung beiderseits gleich, bei schlechterer Beleuchtung rechts deutlich weniger ausgiebig als links. Rechter Facialis etwas schlaff, Augenbewegungen frei. Beim Sprechen deutliches Zittern im linken Mundfacialis. Leichtes Silbenstolpern. Patellarsehnenreflexe sehr gesteigert, kein Fussklonus. Störungen in der Sensibilität. Äusserst feinwelliger Tremor der Hände. Das psychische Bild war in der Klinik fast dasselbe wie vorher zu Hause. Sie war von dem Gedanken beherrscht, sie wolle sich von ihrem Manne wegen dessen Untreue scheiden lassen. Sie habe ihn nur des-

halb so schlecht behandelt, damit er in die Scheidung einwillige. Er habe sich schwer an ihr vergangen, sei oft gewalttätig gegen sie geworden. Sie sei eine unglückselige Frau, sie könne ihren Mann nicht ehren und nicht achten. Das aber lasse sie nicht ruhen, dass er sie ins Narrenhaus gebracht habe. In der Krankengeschichte wird sie weiter als äusserst weichherzige, rührselige Frau geschildert, mit auffallend häufigem und leichtem Stimmungswechsel. Ihre Kentnisse im Rechnen sind äusserst minimal trotz ihres relativ hohen Bildungsgrades. Sie motiviert ihr schlechtes Rechnen mit den Worten: Ach Gott, das ist zu viel, auf dem Papier hätte ichs gleich, so eine gute Schülerin war ich nicht. In der Folgezeit, d. h. im Verlauf des Februar, veränderte sie sich wenig. Sie schilt weiter auf ihren Mann, ist darüber entrüstet, dass sie in der Irrenanstalt ist, sei nie dümmer und nie gescheiter gewesen als jetzt. Ihr Mann habe sie los sein wollen und habe sich deshalb mit ihrem Bruder verbündet, um sie unschädlich zu machen. Gerät leicht ins Weinen, lacht aber sofort wieder, wenn sie abgelenkt wird, ist lustig und erzählt Anekdoten. Sie schläft gut, verlässt ihr Zimmer den ganzen Tag über nicht, weil sie sich schäme, in der Irrenanstalt zu sein. Keine in die Augen fallende Gedächtnisschwäche, dagegen unverkennbar leichte Demenz. Hält sich für vollkommen gesund, werde nur hier nervös gemacht. Am 15. III. klagte sie über einen heftigen, blitzartigen Schmerz im Bein, der 2 Stunden lang angehalten haben soll, und den sie früher schon einmal gehabt haben will. Sie bekommt jetzt oft Besuch, unterhält sich auch im Gegensatz zu früher mit den anderen Kranken. Sie ist untröstlich über die Erklärung, dass sie von den Ärzten der Anstalt für krank gehalten werde. Das sei ein Irrtum, ihr habe noch nie etwas gefehlt; man wolle sie verrückt machen, sie habe noch nie Anfälle gehabt, sie sei nie tobsüchtig gewesen. Weint leicht, lacht sofort wieder.

Ihr Zustand besserte sich im Lauf des März derart, dass ihrer Entlassung nichts mehr im Wege stand.

Der Entlassungsstatus lautet: Leichte Rührseligkeit mit euphorischer Stimmung wechselnd. Enorm leicht von der einen in die andere Stimmung zu bringen. So lässt sie sich auch von ihrem später ebenfalls an Paralyse verstorbenen ersten Manne entgegen ihrem kurz vorher gefassten festen Entschluss, keinesfalls mit ihm zusammenwohnen zu wollen, leicht überreden, sich wieder mit ihm zu versöhnen. Sie hält sich jetzt für kerngesund.

Körperlicher Befund: Augenbewegungen frei, Pupillen gleichweit, linke reagiert etwas träger als die rechte. Geringes Silbenstolpern bei einzelnen Worten. Sehr gesteigerte Patellarreflexe. Spitze und Knopf der Nadel werden zuweilen verwechselt.

In diesem Zustande wurde die Patientin am 7. IV. 96 entlassen. Die Diagnose lautete auf progressive Paralyse. Es wurde wegen der allgemeinen Besserung und Beruhigung der Patientin eine Remission des Krankheitsprozesses angenommen.

Über die Zeit bis zu ihrer Wiederaufnahme am 31. Juli 1908 gibt ihr Bruder, der Arzt in M. ist, folgendes an: Nach der Heimkehr aus der Irrenklinik hat sich der Zustand der Patientin noch weiter gebessert. Sie benahm sich absolut unauffällig und galt in ihrer Umgebung für vollkommen geheilt und normal. Anfälle irgend welcher Art hat sie nie gehabt. Nach Zwistigkeiten mit ihrem paralytischen Manne war sie öfters aufgeregt, ohne dabei aber jemals den Eindruck einer Geisteskranken zu machen. Ihr Bruder gibt ausdrücklich an, sie habe in dieser Zeit vollkommene Krankheitseinsicht gehabt. Sie habe, wenn von ihrem früheren Aufenthalt in der Irrenklinik die Rede war, unumwunden zugegeben, dass sie zu der betr. Zeit sich in einem Zustand krankhafter Erregung befunden habe, sich aber jetzt als völlig geheilt betrachte. Ihr Gedächtnis war ausgezeichnet erhalten. Ihr erster Mann starb im Jahre 1900 an progressiver Paralyse in Illenau.

Die Schwester der Patientin, Frl. K. W. gibt an, sie sei nur in der Zeit von 1896 bis 1900 mit der Patientin öfters zusammengekommen. Nach der Entlassung aus der Heidelberger Klinik sei der Grundzug ihres Wesens Launenhaftigkeit gewesen. Jede Kleinigkeit konnte sie aufregen, besonders irgend ein Streit mit ihrem damals schon hochgradig paralytischen Mann. Dann war sie wieder eine Zeitlang wie alle anderen Menschen. Sie versah aber jederzeit ihren Haushalt, las sehr viel, auch im Bett, schrieb Briefe, die inhaltlich und formell korrekt waren. Am Gang fiel nie etwas auf, jedoch soll die Sprache in den ersten Monaten nach der Entlassung aus Heidelberg hie und da schwer verständlich gewesen sein, angeblich weil die Patientin sehr schnell sprach.

1901 ging die Patientin ihre zweite Ehe ein mit dem Kaufmann M. Dieser Mann macht bei persönlicher Erhebung der Katamnese den besten Eindruck. Er ist ein gebildeter Mann und versieht in der grossen Stadt M. mehrere Ehrenämter. Er kannte seine Frau schon seit den sechziger Jahren, trat ihr aber erst im Spätjahr 1899 näher. Sie sei damals, 1899, eine gebildete, liebenswürdige Frau gewesen, die mit grosser Gewandtheit und Sicherheit auftrat. Ihre Haushaltung war sehr gut gehalten; sie hatte zwar ein Dienstmädchen, besorgte aber die leichtere Arbeit selbst, weil es ihr niemand gut genug machte. An der Sprache und an ihrer Schrift ist ihm damals absolut nichts aufgefallen, an ihrem Gang sei nichts besonderes gewesen. Er heiratete sie im Oktober 1901 und lebte mit ihr in glücklichster Ehe. Es soll in den 7 Jahren der Ehe kein böses Wort gefallen sein. Sie verrichtete die Hausarbeit mit Ausnahme der Putzerei selbst, zur vollsten Zufriedenheit ihres Mannes, den sie stets gut pflegte. In ihrer freien Zeit las sie öfters, eine Zeitlang musste er ihr vorlesen, weil sie wegen einer Entzündung in augenärztlicher Behandlung stand. Mit Vorliebe erzählte sie von ihren früheren Reisen nach der Schweiz und Italien und soll durch ihr Gedächtnis, dem nicht das geringste

Ereignis seit ihrer Jugend entfallen war, oft verblüfft haben. Wenn man Namen oder Daten wissen wollte, brauchte man nur sie zu fragen. In der Haushaltung wusste sie über alles Bescheid, auch beim Verkauf im Geschäft war sie tätig. Um ihre Vermögensverhältnisse, die in ihrer ersten Ehe sehr gelitten hatten, sorgte sie sich und bedauerte, in Geldangelegenheiten unerfahren zu sein. Sie rechnete auffallend gut und schnell, machte nie Fehler. Ihr Temperament war stets gleichmässig heiter, hie und da sang sie sogar oder spielte etwas Klavier. Tagsüber war sie ununterbrochen tätig, sass nie ohne Arbeit. Ihre Handarbeiten zeugten von Geschicklichkeit. Bei den Leuten war sie allgemein beliebt und geachtet. Auch von ihrem früheren Aufenthalt in der Irrenklinik wurde hie und da gesprochen. Oft sagte sie, sie hätte sich mit ihrem Manne so aufregen müssen, dass es kein Wunder sei, wenn sie schliesslich so nervös geworden sei. Niemals dachte weder ihr Mann noch sonst jemand daran, dass die Frau geisteskrank sein könne, er glaubte im Gegenteil, dass seiner Frau im Jahre 1896 durch die Verbringung nach Heidelberg Unrecht geschehen sei. Ihre Sprache sowie ihr Gang seien während der ganzen Dauer der Ehe ganz unauffällig gewesen, nur ihre Schrift soll schon seit 1899 sich verschlechtert haben, oft etwas zittrig, aber ohne Fehler gewesen sein, sodass sie es absichtlich möglichst vermied, ins Geschäftsbuch etwa selbst Einträge zu machen, sondern das Nötige auf einen besonderen Zettel notierte. Niemals habe sie irgendwelche Anfälle oder Ohnmachten gehabt, niemals sei ihr schlecht geworden. Seit 1896 war sie nur einmal beim Arzt wegen ihrer Augenentzündung.

Im April 1908 begann sie, auffallend erregt zu werden. Aber erst Mitte Juli wurde es schlimmer. Sie schwatzte viel, schrie, riss die Bilder von der Wand herab, glaubte sich von ihrem Manne bedroht. Sie war aber damals orientiert, erzählte in meist heiterer, aber rasch wechseln-

der Stimmung unaufgefordert alles mögliche, kam immer vom Thema ab. Bald ist sie pathetisch, spricht schriftdeutsch, bald spricht sie wieder im badischen Dialekt und gemütlich. Dazwischen gerät sie in religiöse Exaltation, erfasst die Hände des Bezirksarztes, drückt und küsst sie, ist überhaupt beständig in Bewegung. Sie verwechselt oft Namen und Titel, sagt bald Bezirksarzt, bald Bezirksrat, bald Bezirksvorsteher (Titel ihres Mannes). Das Gedächtnis war noch gut erhalten.

Bei der Aufnahme in die Klinik am 31. VII. 08 bot sie das Bild eines exquisit manischen Zustandes. Sie sprach sehr viel, war ideenflüchtig, in ausserordentlich labiler Stimmung, weinte in kindischer Weise, um gleich darauf wieder zu lachen. Ausgezeichnete Krankheitseinsicht auch für ihr andauerndes Abschweifen bei der Unterhaltung. In den nächsten Tagen blieb sie in überschwänglicher Stimmung, gehobenem Selbstgefühl, Glücksgefühl; sie bezeichnet die Anstalt als Götterheilanstalt und dergl. mehr. Schreibt sehr viel und in sehr unordentlicher Weise, klexend und durchstreichend, mit zittriger Schrift, oft Buchstaben auslassend, viel korrigierend. Auf Schlafmittel schläft sie meist gut. Gutes Gedächtnis für vergangene Ereignisse und für Namen, kennt noch die Namen der Ärzte von ihrem ersten Aufenthalt vor 12 Jahren.

Somatischer Befund: Sprache bebend, auch in der Ruhe deutliches Beben im Mundfacialis. Gesteigerte Patellarreflexe, lichtstarre Pupillen. Im Lumbalpunktat paralytische Lymphozytose und Eiweissvermehrung auf 3,8.

Im August findet sich in der Krankengeschichte wiederum die Beschreibung eines manischen Zustandes mit Ideenflucht, Stimmungswechsel. Auf Fragen gibt sie damals ganz gute Auskunft, weiss, wann sie geboren, wie lange sie hier in der Anstalt ist, rechnet 56—17 noch richtig und weiss noch einige Zeit darauf das Resultat. Verspricht sich oft, bezeichnet die Ärzte mit verschiedenen falschen Namen, verbessert sich dann

aber selbst unter irgend einer Entschuldigung. Liest sinngemäss, dabei in tiefste Rührung geratend. Am 28. August musste sie, weil sie beständig redete, auf die unruhige Abteilung verlegt werden. Darüber war sie sehr ärgerlich und gereizt, beklagte sich, sie werde hier verrückt, sei hier in Lebensgefahr. Ihre sonstige Euphorie war vollkommen geschwunden. Gegen ihren Mann, der sie damals besuchte, war sie sehr aufgebracht, ohrfeigte ihn, nannte ihn Schuft, schimpfte über die unruhige Abteilung.

September: Stets hochgradiger Stimmungswechsel, spricht sehr viel, auch nachts, meist mit geschlossenen Augen, widerstrebt, wenn man sie öffnen will. Spuckt in die Hände, reibt damit die Haare ein. Nimmt abends ihr Paraldehyd nicht mehr, muss darum nachts öfters ins Bad. Isst wenig oder gar nicht, kommt körperlich sehr herunter, deshalb regelmässige Schlauchfütterung. Anhaltender, ideenflüchtiger Rededrang, spricht manchmal mit rhytmischer Betonung und zahlreichen Reimen, singt gelegentlich.

Oktober: Dauernd manisch, verweigert jede Nahrungsaufnahme, muss weiter gefüttert werden, schimpft enorm, knüpft dabei meist an ihre Umgebung an. Meist heiter, bisweilen zornig. Wegen Dekubitusgefahr seit 1. X. 1908 im Dauerbad.

10. November. Wiegt nur noch 61 Pfund, wird täglich zweimal gefüttert.

11. November. Klinische Vorstellung: Dabei war sie wenig zugänglich, beantwortete die Fragen in nicht verständlicher Weise. Bei ihren gelegentlichen sinnlosen Äusserungen sind Reime und Aliterationen auffallend. Körperlich: Starre Pupillen, starke Abmagerung, Sprachstörung, gesteigerte Patellarreflexe.

16. November. Lächelt dem Arzt meist zu, wenn er hereintritt, oder bei der Fütterung. Man versteht schwer, was sie sagt. Der Inhalt ist meist heiter. „Ah, das Frühstück!“ Sie sträubt sich nie gegen das Füttern,

nur dauert es ihr zuweilen zu lange, dann beginnt sie wieder sehr zu schimpfen und zwar in den gemeinsten, koprolalischen Ausdrücken. Auch die Wärterinnen, die sie umbetten, beschimpft sie in dieser Weise, wird aber niemals aggressiv.

4. Dezember. Vor wenigen Tagen trat ein Panaritium am rechten Daumen auf. Zugleich machte der Verfall stärkere Fortschritte. Sie sprach immer weniger und schlief allmählich ein. Der Exitus erfolgte am 4. Dezember 1908. Der Sektionsbefund des pathologischen Instituts lautete: Chron. Leptomeningitis (Paralyse), Panaritium ossale am rechten Daumen. Furunkel am rechten Handgelenk. Aufsteigende eitrige Lymphangitis. Multiple metastat. Lungeninfarkte, z. T. abszedierend. Pleuritis exsudat. links. Miliare hämatogene Nierenabszesse. Ältere Frakturen (2—3 Wochen) der 5.—8. Rippe, Osteoporose, Gastroptose, Gallensteine. Atheromatose der Aorta, allgemeine Macies, braune Atrophie des Herzens.

Das Gehirn wurde von Herrn Prof. Nissl mikroskopisch untersucht und für typisch paralytisch verändert befunden. Der histologische Befund war folgender: Typische paralytische Pial- und Rindenerkrankung mit Bevorzugung der frontalen Partien. Stellenweise sehr dichte Infiltrate der Pia- und Rindengefässe, in denen die Lymphocyten zahlreicher sind als die Plasmazellen. In einzelnen Frontalwindungen Überwiegen der Gliawucherung und Stäbchenzellbildung über die infiltrativen Veränderungen. An diesen Stellen fällt eine starke Pigmentierung der geschrumpften Ganglienzellen auf. Keine Anzeichen alter (abgelaufener) entzündlicher Prozesse, keine „verödeten" Rindenpartien. Im Rückenmark stärkste Degenerationserscheinungen in den Hintersträngen. Beträchtliche Meningealinfiltration, besonders der lumbalen und cervicalen Teile. (Dr. Ranke.)

Es handelt sich also in unserem Falle um einen insgesamt 15jährigen Krankheitsverlauf. Der erste Beginn des Leidens fällt in das Jahr 1893. Anstaltsbedürftig wird die Frau im Februar 1896. Dort wird auf grund

der in der Klinik herrschenden Prinzipien die Diagnose progressive Paralyse gestellt. Der Zustand der Patientin bessert sich im Laufe der nächsten 2 Monate, sodass sie entlassen wird. Nach der persönlichen Versicherung mehrerer durchaus vertrauenswürdiger Angehörigen hat die Kranke in der Zeit von Mitte 1896 bis rund Mitte 1908 niemandem den Eindruck einer Geisteskranken gemacht. Da erkrankt sie wiederum psychisch und stirbt im Dezember 1908 als unzweifelhafte Paralyse. Die Diagnose wird durch die mikroskopische Untersuchung des Gehirns absolut gesichert. — Es handelt sich also um eine Remission bis zur Integrität von 12jähriger Dauer.

Nur einen einwandfreien, d. h. post mortem mikroskopisch als sichere Paralyse erkannten Fall mit ähnlich langer Dauer und Güte der Remission konnte ich ausser dem oben zitierten Fall von Schäfer, bei dem die Remission viel kürzer war, in der Literatur finden. In diesem ursprünglich von v. Halban, später von Dobrschansky veröffentlichten Falle des Kellners Rudolf G. (Jahrb. f. Psych. Bd. 22 und Bd. 28) handelt es sich um eine Krankheitsdauer von 20 Jahren mit einer vollständigen Remission von 14 Jahren.

Der von Tuczek beschriebene, berühmte Fall des „genesenen Paralytikers“ (Beiträge zur pathol. Anatomie u. z. Pathologie d. Dem. paralytica, Berlin 1884) ist nach der neuesten Veröffentlichung Knoblauchs (Klinik und Atlas der chron. Krankheiten des Zentralnervensystems, Berlin 1909) zur Sektion gekommen. Es soll sich dabei das Gehirn makroskopisch normal gefunden haben, und auch die histologische Untersuchung des Gehirns soll keine für Paralyse charakteristischen Veränderungen dargeboten haben.

Mit Freuden nehme ich an dieser Stelle die Gelegenheit wahr, meinem verehrten Lehrer, Herrn Professor Nissl, für die gütige Überweisung des Materials, sowie Herrn Dr. Ranke für die freundliche Unterstützung bei Abfassung der Arbeit meinen Dank auszusprechen.

Lebenslauf.

Hans Rubin wurde am 15. Dezember 1884 in Karlsruhe als Sohn des Lehrers Samuel Rubin geboren. Von Herbst 1894 bis Sommer 1903 besuchte er das dortige grossh. humanistische Gymnasium, an dem er im Juli 1903 das Abiturientenexamen ablegte. Er bezog darauf als Student der Medizin die Universität Strassburg, wo er zwei Semester blieb. Im dritten Semester ging er nach Heidelberg und bestand dort im Februar 1906 das Physikum. Er besuchte dann die Universitäten Bonn und Berlin je ein Semester und kehrte dann nach Heidelberg zurück, wo er am 2. Dezember 1908 das Staatsexamen bestand. Er war dann als Medizinalpraktikant zwei Monate an der psychiatrischen Klinik in Heidelberg und die übrige Zeit des praktischen Jahres im Sanatorium Schloss Hornegg a. N. tätig. Im März 1909 bestand er das mündliche Doktorexamen der medizinischen Fakultät in Heidelberg. Seine Approbation als Arzt erhielt er am 15. Dezember 1909.